

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Teobaldo CUERVO Y CASTILLO

Né le 5 septembre 1910, à San Luis (P. del Rio), Cuba.

Contribution à l'Étude
du Diagnostic et du Traitement
des
Irido - Cyclites aiguës diffuses

Président : M. TERRIEN, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

—
1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Teobaldo CUERVO Y CASTILLO

Né le 5 septembre 1910, à San Luis (P. del Rio), Cuba.

Contribution à l'Étude
du Diagnostic et du Traitement
des
Irido-Cyclites aiguës diffuses

Président : M. TERRIEN, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—
1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	COSTE Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
FUNCK Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.

LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL... Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LELONG Pathologie chirurgicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.

MM.

MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHEL Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
PHILIBERT ... Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT.
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
BROCO.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

GUENIOT.
ECALLE.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDoux-LEBARD
PHILIBERT, agrégé
RUPPE
WEIL-HALLE

Education physique.
Radiologie clinique.
Microbiologie.
Stomatologie.
Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR

FRANCISCO DE PAULA CUERVO Y ALVAREZ

Il fut le tronc d'une nombreuse famille de médecins.

IN MEMORIAM

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HERMINIO CUERVO Y CUEVAS

*Sa vie exemplaire restera mon
modèle dans la pratique si délicate
de notre art.*

A MA MÈRE

*Bien faible preuve de mon grand
amour filial.*

A MES FRÈRES

LES DOCTEURS :

SERGIO CUERVO Y CASTILLO

VIRGILIO CUERVO Y CASTILLO

A MADAME DOLORÈS DE MONTAGU DE CUERVO

*Telle une mère, elle su guider mes
pas les plus difficiles.*

Avec ma reconnaissance infinie.

A MES COUSINS

LES DOCTEURS :

GUSTAVO CUERVO Y RUBIO

Professeur de Gynécologie à la Faculté de Médecine
de la Havane.

LÉON CUERVO Y RUBIO

GUILLERMO CUERVO Y BARRENA

Sénateur de la République de Cuba.

RICARDO CUERVO Y BARRENA

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression sincère de notre profonde
reconnaissance.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. CANTONNET

Ophtalmologiste des Hôpitaux.
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse, qui a bien voulu m'accueillir
dans son service de l'Hôpital Laën-
nec, me guider de ses excellents con-
seils et m'a fait bénéficier de son sa-
vant enseignement.*

Avec toute ma gratitude.

A M. LE DOCTEUR G. FOMBEURE

*En remerciement sincère de son
enseignement et de ses conseils.*

A MES MAÎTRES
DANS LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET LES HÔPITAUX
DE PARIS

INTRODUCTION

L'explication étiologique des affections du tractus uvéal a subi dans ces dernières années une orientation nouvelle. C'est surtout une catégorie d'iritis qu'on se contentait jusqu'ici se ranger dans le chapitre mal défini de « rhumastimal » qui est soumise à une revision aussi bien à l'étranger qu'en France.

D'ailleurs la conception sur la nature du rhumatisme articulaire se modifie dans un sens analogue; et le pressentiment des cliniciens avertis de jadis sur l'origine tuberculeuse de ces affections rhumatismales, se justifie de jour en jour, à la lumière des travaux modernes appuyés sur l'expérimentation et sur les recherches de laboratoire. Nous ne voulons pas entrer dans les détails des explications pathogéniques et notre but est de souligner quelques points de diagnostic différentiel et l'efficacité d'une thérapeutique proposée par le Dr. FOMBEURE d'ici quelques années contre les inflammations uvéales et particulièrement contre les irido-cyclites diffuses de nature tuberculeuse ou d'origine indéterminée.

Il s'agit de la constatation de l'action nettement favorable et particulièrement rapide de certains sels de calcium et surtout celui du gluconate sur un

grand nombre d'iritis classés selon les traditions anciennes dans le cadre du rhumatisme.

D'Après la conception tuberculeuse de beaucoup d'iritis diffuses, les résultats excellents de ce traitement, deviennent compréhensibles. Car malgré que le traitement de la tuberculose est bien loin d'être résolu, il est indiscutable que dans un sens très général, le calcium est une arme très précieuse dans la lutte contre cette infection toujours tenace et souvent insidieuse. La méthode en question est appliquée par le Dr. FOMBEURE depuis plusieurs années ainsi que dans le Service du Dr. CANTONNET à l'hôpital LAENNEC.

Nous ne pouvons moins que leur répéter ici nos plus vifs remerciement pour leur bienveillant accueil, leurs savants conseils et toutes les facilités qu'ils ont bien voulu nous offrir pour mener à bien ce travail, qui sans leur aide si précieuse, nous eut été si difficile. Considérant les résultats obtenus, nous sommes persuadés que le calcium par la rapidité de son action, par son innocuité absolue et par la facilité de son administration est appelé à occuper une place importante dans le traitement d'attaque des uvéites diffuses non syphilitiques.

L'EVOLUTION DES IDEES SUR L'ETIOLOGIE DES IRODOCYCLITES DIFFUSES DITES RHUMATISMALES

Quoique nous ne pouvons pas nous engager dans des détails de discussions sur l'importance de l'infection tuberculeuse dans ces affections oculaires, il y a lieu de résumer en quelques lignes les opinions actuelles concernant ce sujet.

L'historique a été amplement mise au point par Henri LAGRANGE et son élève Pierre MARG. Sans vouloir remonter trop loin dans le temps où la fréquence de la tuberculose oculaire était présentée par quelques cliniciens, nous citerons quelques auteurs qui plus récemment ont contribué à l'éclaircissement du problème.

C'est à PONCET, et à LERICHE que revient le mérite d'avoir démontré d'un point général le rôle de l'infection tuberculeuse dans les affections rhumatismales.

En 1886, COUTURIER rapporte sans en pouvoir tirer des conclusions nettes sur la nature véritable des lésions, 16 cas d'iritis banales constatés chez les scrofuleux.

Dans la thèse de FONSAGRIVES (1904), nous trouvons 10 observations d'iritis ne dépassant pas le

stade diffus constaté chez des tuberculeux pulmonaires, osseux ou autres.

L'insuccès du traitement anti-syphilitique et le succès d'une médication tonifiante au cours de certains iritis incitent LAKAH et ABADIE de penser à la tuberculose.

DOR en vue d'un diagnostic plus exact utilise les méthodes de laboratoire : réaction à la tuberculine, séro-réaction, réaction de MERIEUX.

Des documents de plus en plus probants en faveur de l'étiologie tuberculeuse sont publiés par ANGELUCCI, SALMESOLM, RUTER, WOLF, MULES, Félix LAGRANGE, PANAS, ROCHON-DUVIGNEAUD.

Entre les auteurs étrangers : VON MICHEL et HAB, Von HIPPEL, BRUCKNER, STOCK IGRSHEIMER établissent des statistiques et certains d'entre eux considèrent que 60 %, certains autres 90 % des iritis diffuses ont pour cause la tuberculose.

Arnold LOWENSTEIN inscrit au compte de l'infection tuberculeuse 60 % des cas d'iritis diffuses.

La notion du « pseudo-rhumatisme tuberculeux » est renforcée par des nouveaux arguments grâce aux travaux de BESANÇON et de MATHIEU-PIERRE WEIL.

Pour BESANÇON, « le malade qui fait le plus volontiers des manifestations de polyarthrite est celui que l'on pourrait appeler le petit tuberculeux présentant des lésions tuberculeuses latentes ou tout au moins discrètes. Il semble donc bien que la polyarthrite comme la pleurésie soit plutôt une manifestation précoce de la tuberculose survenant chez des

individus réagissant fortement à la tuberculine et non de manifestations tardives survenant chez des vieux phthisiques.

LOWENSTEIN remarque la grande analogie clinique qui existe entre les lésions d'origine tuberculeuse et les lésions d'origine rhumatismale. J. MELLER publie tout dernièrement une statistique sur le résultat des hémocultures en vue de déceler le bacille de KOCH au cours de différentes maladies des yeux. Dans 16, 6 % des cas d'irido-cyclites, l'hémoculture se montrait positive.

G. I., SUKER et BEULAH CUSHMAN (de Chicago) publient en 1930 une étude clinique avec 16 observations suivies pendant une période variant de 6 mois à 2 ans et demi, 5 choroido-rétinites, 5 irido-cyclites, 1 gomme de l'iris et 5 affections oculaires diverses. Le diagnostic étiologique a été confirmé par la réaction à la tuberculine et par l'examen biomicroscopique.

HULLA, dans son rapport à la Société d'Ophtalmologie Tchèqueoslovaque (1932) mentionne que 44,59 % des irido-cyclites sur un nombre de 222 malades étaient de nature tuberculeuse, et le rôle de la syphilis n'a pu être démontré que dans 18 % des cas. Au même congrès, KAKOUN pour 233 cas d'irido-cyclites endogènes trouve la tuberculose comme cause certaine dans 26,4 % des cas et comme cause probable dans 23,4 % des cas.

Le Professeur TERRIEN, dans sa communication à l'Académie de Médecine du 31/1/1933 signale 4 cas

d'affections oculaires vraisemblablement tuberculeuses, heureusement influencées par la crysothérapie. Concernant encore la thérapeutique et l'épreuve du traitement à la tuberculine ou à l'antigène méthylique, il faut retenir les publications de MAGITOR et d'AUTREVAUX, de VALTIS, CHATELLIER et BURON, de OUFRAY, PLICQUE et DUCLOS de COLRAT, de WORMS, de TERRIEN, de CIVADE et d'ARNOUD.

Dans sa leçon du 26 février 1932, le Professeur TERRIEN fait remarquer « à mesure que nous apprenons à mieux connaître et à mieux diagnostiquer cette affection dans ses formes frustes, plus celle-ci semble devenir fréquente et bien souvent il s'agit de manifestations tuberculeuses ». « Chez un sujet jeune, dit Henri LAGRANGE, qui n'a pas nécessairement le passé pathologique d'un tuberculeux apparaît une irido-cyclite banale, récidivante, alternant par exemple avec des poussées de rhumatisme, ou de périodes fébriles d'amaigrissement, d'asthénie. Telle peut être la manière dont se présente l'iritis diffuse attribuée à l'infection tuberculeuse ».

De tous ces travaux il apparaît que les localisations oculaires de la tuberculose peuvent être regardées comme accidents secondaires à un foyer primitif, la plupart des fois pulmonaires; il apparaît aussi que les tuberculoses oculaires deviennent d'un diagnostic des plus courants, et dont la fréquence augmente si brusquement ainsi que celle des publications relatives à ce sujet que l'établissement d'une bibliographie complète devient presque impossible.

L'IRIDO-CYCLITE DIFFUSE D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Nous pouvons dire avec J. GOMEZ-MARQUEZ, que la tuberculose oculaire avec lésions typiques et présence de bacilles de KOCK est vraiment rarissime. Par contre, il existe fréquemment des formes qui s'apparentent du rhumatisme de PONCET et qui sont probablement d'origine allergique.

Citons aussi l'opinion de notre Cher Maître, Monsieur le Professeur TERRIEN, sur l'iritis torpide ou insidieuse :

« Cette forme est la conséquence d'une affection dyscrasique mal déterminée (goutte, rhumatisme chronique, troubles digestifs), quelquefois de la syphilis héréditaire et enfin le plus souvent la cause reste inconnue. Elle se rencontre plus fréquemment chez les individus du sexe féminin et coïncide avec des troubles menstruels (iritis métritique). Peut-être faudrait-il incriminer la tuberculose plus souvent qu'on ne le fait et s'agit-il dans bien des cas, de même que pour les troubles du vitré de tuberculoses atténuées, à rapprocher du rhumatisme tuberculeux si bien décrit par PONCET ».

Sans décrire les formes miliaires et nodulaires d'un diagnostic incomparablement plus facile et

d'un intérêt plus effacé pour le traitement, nous nous bornons à rappeler brièvement le tableau bien connu de l'iritis diffuse d'origine souvent tuberculeuse.

Signes objectifs :

Injection périkeratique, caractérisée par la rougeur non diffuse, bien localisée au pourtour du limbe scléro-cornéen.

L'iris peut présenter un aspect différent selon deux types :

1°) dans la forme séreuse il est dépoli, terne, décoloré, sans beaucoup de tendance aux synéchies;

2°) dans la forme plastique ou fibrineuse, il est très épaissi, sa surface est tomenteuse, œdématisée, avec petites hémorragies superficielles et avec forte tendance aux synéchies.

— La pupille est en myosis, souvent irrégulière.

Signes subjectifs :

— Acuité visuelle plus ou moins diminuée.

— Photophobie, douleurs.

Très souvent, le corps ciliaire participe à l'infection avec douleur à la pression, on constate des précipités fibrineux et pigmentaires sur la membrane de DESCMET.

Beaucoup d'auteurs insistent sur l'importance des dépôts cyclitiques dans les inflammations bacillaires. Ces dépôts peuvent être visibles même à l'œil nu. D'après ROLLET et COLRAT, les lésions hémorragiques seraient observables dans $\frac{1}{4}$ des cas environ, et contrairement l'hypopyon serait très rare dans la

tuberculose, et s'il existe, il est formé d'un pus caséux adhérent à l'angle irido-cornéen.

Le progrès apporté par la biomicroscopie permet d'avoir plus de précisions dans le diagnostic et facilite souvent le diagnostic précoce ou rétrospectif.

Voici ce qu'écrivent sur ce point, FOMBEURE et LACAPÈRE enseignés par E. KOBRY : « Les signes de l'irido-cyclite diffuse discrète sont invisibles à l'examen clinique ordinaire avec l'éclairage oblique et la loupe cornéenne. Les signes fonctionnels sont nuls, ils ne consistent qu'en une légère fatigabilité dans la fixation de prés surtout à la lumière. On peut croire à l'effet d'un petit défaut de réfraction s'il en existe. Les signes subjectifs sont ceux de la petite réaction conjonctivale d'accompagnement; une sensation de grains sous la paupière supérieure, qui est collée le matin par un peu de sécrétion. Aussi ces formes d'iritis sont celles le plus souvent parfaitement méconnues : elles passent couramment sous la rubrique des conjonctivites banales. Leur découverte, leur fréquence sont les premiers sujets d'étonnement d'un nouvel usager de la lampe à fente. »

Et pourtant, malgré ces signes discrets, « l'affection est déjà profonde ».

« Tout le monde a vu des conjonctivites insignifiantes traîner pendant plusieurs semaines chez des malades qu'on peut croire pusillamines : conjonctivites qui un beau jour se jugent par l'apparition d'une petite synéchie. C'est une transition entre l'irido-cyclite discrète à signes biomicroscopiques,

que nous venons de décrire, et « l'iritis minima » classique. C'est une poussée un peu plus forte qui commence à donner des signes iriens. »

Très précocement, avant l'apparition des signes cliniques on peut découvrir à la lampe à fente, dans un corps vitré au contact du pôle postérieur du cristallin, de petits corpuscules à peu près sphériques, d'une couleur blanche ou jaunâtre, soit en suspension entre les pseudo-membranes nyaloïdiennes, soit adhérents à la surface cristallinienne. Ils sont irrégulièrement répartis, et d'un volume inégal. Souvent même on peut constater au même endroit des dépôts d'une forme plus irrégulière, quelquefois en étoile, tantôt blancs, tantôt jaunes, tantôt ayant un aspect nettement pigmentaire.

Bientôt le segment antérieur participe à l'inflammation. Cette participation se manifeste premièrement par l'apparition dans toute l'humeur aqueuse de petits grains bruns ou orangés, parfaitement immobiles. L'immobilisation, on peut même dire l'aspect figé de l'humeur aqueuse, est d'une courte durée et après deux ou trois jours le mouvement normal réapparaît et on peut facilement observer la circulation giratoire des grains suivant le mouvement physiologique de l'humeur aqueuse. (Élévation au-devant de l'iris par suite du réchauffement, descente derrière la cornée par suite du refroidissement). Dans une semaine environ les grains se raréfient et on a l'impression qu'ils se déposent sur la face postérieure de la cornée au niveau du centre, et vers

l'union des deux tiers inférieurs de la région axile, où ils restent visibles, colorés en jaune ou en brun, pendant cinq ou six semaines.

Enfin si une autre poussée n'intervient pas, les contours des grains s'estompent progressivement et la Descemet se nettoie complètement. Si une nouvelle poussée commence, avant que les vestiges de la précédente soient disparus, on peut très bien distinguer l'âge des précipitations successives suivant la netteté de leurs contours.

Contrairement, aux précipités camériens, les précipités du vitré au niveau du pôle postérieur du cristallin ne se résorbent pas, mais restent toujours reconnaissables, et elles indiquent aussi que nous sommes en face d'une irido-cyclite d'emblée, au lieu d'un iritis simple. Ces précipités se multiplient à l'occasion de chaque crise, gagnent en profondeur le vitré; des opacifications du cristallin peuvent survenir, entraînant une baisse de l'acuité visuelle. Après plusieurs années, par suite des récidives de poussées inflammatoires, car c'est une affection essentiellement récidivante, les dépôts de la membrane de DESCOMET descendent vers les parties déclives pour former près de l'angle irido-cornéen une formation arciforme ou linéaire. Des masses pigmentaires se collectent sur la cristalloïde antérieure, encombrant la pupille; les synéchies se constituent, pouvant amener une occlusion avec toutes ses conséquences.

DIAGNOSTIC

Excepté le cas où nous sommes en présence d'un tuberculeux en période évolutive, le diagnostic différentiel est le plus souvent très difficile. Dans la majorité des cas on ne peut avoir que des signes de présomption, dont le nombre et la concordance ainsi que l'efficacité du traitement d'épreuve facilite la solution du problème ou assez fréquemment tranche la question. Certes, les examens de laboratoire ont une certaine valeur, surtout si ses résultats renforcent la valeur des signes cliniques.

L'impossibilité d'une biopsie sur les membranes oculaires, en vue d'un ensemencement de culture ou d'un examen bactériologique direct, empêche toute recherche systématique d'un tel ordre, même quand on peut faire des biopsies, le diagnostic bactériologique de la tuberculose oculaire n'est possible qu'exceptionnellement, comme c'est le cas très souvent dans les tuberculoses chirurgicales.

STOCK, par inoculation de bacilles tuberculeux vivants dans la veine marginale de l'oreille du lapin a obtenu des lésions semblables aux tubercules de la choroïde chez l'homme. L'examen bactériologique a donné dans ce cas un résultat négatif, et seule l'inoculation au cobaye donna la preuve de la nature tuberculeuse des lésions.

Dans la pratique, l'inoculation au cobaye se heurte à la même difficulté : l'impossibilité du prélèvement d'une biopsie. Ceci s'applique aussi bien à l'examen histologique qui par conséquent n'aura qu'une valeur rétrospective après une énucléation. D'ailleurs, l'interprétation d'une coupe histologique est souvent hésitante. Des cellules géantes existent dans maintes affections non tuberculeuses et elles peuvent être absentes dans certaines lésions bacillaires.

Les réactions de laboratoire, témoins d'une infection tuberculeuse sont difficiles à interpréter et peuvent être trompeuses. La réaction de floculations de VERNES, la sédimentation globulaire, la déviation du complément avec l'antigène à l'œuf de BESREDKA, ou avec l'antigène méthylique de NÈGRE et BOCQUET donnent une indication inconstante et infidèle surtout dans les tuberculoses torpides. Selon URBAUCK et ARROYO de MARQUEZ, la réaction de MAUTOUX présente une valeur considérable, mais par manque d'expérience nous ne pouvons pas avoir une opinion sur ce sujet.

En tous cas, il semble qu'actuellement, en présence d'une lésion oculaire, ces réactions de laboratoire ne fournissent aucun élément positif pour l'établissement d'un diagnostic étiologique.

L'orientation du diagnostic sera donc basée sur l'histoire du malade, c'est-à-dire ses antécédents et la coexistence d'autres manifestations pathologiques; sur les nuances du tableau clinique oculaire, et sur la biomicroscopie.

Nous n'insistons pas sur l'histoire du malade; c'est une question d'interrogatoire systématique, et d'examen général minutieux, complété si besoin par un examen radiologique et par la recherche des bacilles dans les crachats. Bien entendu, l'élimination de la syphilis, de la blennorragie, du diabète, sera aussi l'objet de cette enquête, et la réaction de BORDET-WASSERMANN, ainsi que l'examen des urines devra être pratiqué régulièrement. Au delà de la cinquantaine et particulièrement chez un malade porteur de gérontoxon ou d'opacités cristalliniennes et au cas d'une insuffisance hépatique on doit penser à l'excès de cholestérol dans l'organisme, décélable par le dosage de cette substance dans le sang. Il est étonnant de trouver l'hypercholestérolémie beaucoup plus souvent que l'on ne pourrait penser comme cause d'iritis après cet âge (CANTONNET). Dans ce cas les récives ne seront évitées que par le régime et les médicaments décholestérolisants.

L'examen clinique général sera dirigé surtout vers l'état pulmonaire et vers les signes d'imprégnation bacillaire. Il faut chercher avec beaucoup de soins toutes les localisations tuberculeuses possibles.

En ce qui concerne l'origine rhumatismale des iritis, nous croyons avec Pierre MARC, que le diagnostic d'iritis rhumatismale n'est pas un diagnostic complet, et qu'il importe pour faire un diagnostic étiologique de rechercher l'infection dont est atteint le rhumatisant.

Quoique toutes les irido-cyclites séreuses ou plas-

tiques — aiguës, subaiguës ou chroniques — peuvent être d'origine tuberculeuse, certains signes cliniques locaux peuvent donner une forte présomption. BONNET et COLRAT ont attiré l'attention sur la valeur sémiologique particulière de l'hypohéma à répétition et celle de la présence de descémétite à larges placards souvent bilatéraux, visibles même macroscopiquement. Mais l'absence de ces signes est loin de permettre d'exclure la possibilité d'une étiologie tuberculeuse.

Les caractères plastiques avec tendances aux synéchies précoces accompagnés d'une hypertension oculaire sont en faveur d'un processus tuberculeux.

Indiscutablement, les plus grands services sont rendus par le biomicroscope, aussi bien pour le dépistage précoce de l'inflammation irido-ciliaire que pour le diagnostic différentiel.

D'après FOMBEURE, suivant KOPY, c'est surtout l'évolution des signes biomicroscopiques qui oriente le diagnostic avec une sécurité, bien que relative, mais remarquable.

Le tableau habituel des irido-cyclites diffuses tuberculeuses a un horaire qu'on peut considérer comme régulier :

1°) Dans une première phase précédent de loin la manifestation des signes cliniques, on constate l'apparition des corpuscules déjà décrits au chapitre précédent, au voisinage du pôle postérieur du cristallin dans le vitré hyaloïdien.

2°) Bientôt s'installe la seconde phase, caractéri-

sée par l'apparition de petits grains bruns ou orangés immobilisés dans l'humeur aqueuse, qui paraît être figée.

3^o) La troisième phase commence deux ou trois jours après la seconde, par la liquéfaction de l'humeur aqueuse annoncée par la mise en mouvement des grains camériens suivant la giration physiologique de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure. Cette phase se termine par le dépôt progressif des grains en circulation sur la membrane de DESCOMET, selon la façon plus haut mentionnée.

Dans les irido-cyclites de nature syphilitique, l'horaire ainsi décrit est bousculé. L'évolution est beaucoup plus rapide et les signes sont beaucoup plus intenses. Dans le stade des dépôts descemétiques on ne voit pas le discoïde paracentral presque caractéristique de la tuberculose. On a ou un triangle, ou une constellation occupant la moitié inférieure, et quelquefois dépassant la moitié inférieure.

L'iritis gonococcique est d'une même torpidité, parfois indolore, mais la rougeur périkératique est plus étendue et plus marquée. L'œil est rouge et on se souvient que dans les arthrites gonococciques la rougeur est prononcée, dépassant largement la région de l'article. L'évolution ne suit pas le cycle. Il y a des masses molles dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse ne se liquéfie pas, donc elle reste immobile, ou elle se liquéfie avec beaucoup de retard et irrégulièrement. Par conséquent, il n'y a pas de dépôts sur la DESCOMET; en tous cas, s'ils existent,

ils sont toujours tardifs, irréguliers et sans disposition caractéristique.

Malgré la valeur certaine de ces signes, il faut reconnaître que seul l'ensemble des symptômes cliniques et biomicroscopiques en concordance avec l'histoire du malade et avec les résultats des examens divers de laboratoire peut donner un diagnostic étiologique certain et bien souvent le dernier mot est au traitement, et c'est le succès thérapeutique qui donne la solution définitive du problème.

TRAITEMENT

Pour guérir les irido-cyclites supposées tuberculeuses, tous les médicaments de la tuberculose ont été déjà essayés avec des résultats souvent excellents.

Il semble que le calcium dont nous voulons ici souligner l'importance primordiale, n'a été que très rarement essayé. En tous cas les publications relatives à ce sujet sont très rares. L'article de FOMBEURE et LACAPÈRE mis à part, nous trouvons une publication de Horacio FERRER datant de 1932 et un article de Georgiana TÉOBALD paru en 1933.

Horacio FERRER remarque que jusqu'ici (1932), à part la tuberculine et l'antigène méthylique aucune médication n'était employée dans la tuberculose uvéale. En utilisant le sulfonate de gaïacol et de calcium à doses progressives il a obtenu des résultats intéressants.

L'action du gluconate de calcium — écrit G. TÉOBALD — est semblable à celle du chlorure de calcium, mais moins toxique, administré sous forme de poudre, il est sans goût et n'irrite pas l'intestin.

Les injections sous-cutanées ne sont pas irritantes pour les tissus. Il s'est montré efficace dans la kérato-conjonctivite phlyclénulaire et dans certaines formes d'uvéité. Sous forme d'injection intra-musculaire, il fait cesser la douleur, hâte la résorption des exsudats de la chambre antérieure et du vitré, favorise la dilatation pupillaire à l'atropine et raccourcit la durée des processus inflammatoires, mais ce traitement doit bien entendu être combiné aux divers traitements des causes et à la suppression des foyers infectieux.

Le premier cas de guérison du Dr FOMBEURE par le calcium est intéressant à signaler. Une de ses malades atteinte de crises récidivantes d'iritis torpides très plastiques aux deux yeux présenta un jour une poussée de polyarthrite rhumatismale aux deux mains. Plusieurs réactions de BORDET-WASSERMANN et de HECHT s'étaient montrées négatives préalablement. Aucun signe de diabète. L'utérus et les annexes étant enlevés, la gonococcie a pu être facilement éliminée. Plusieurs années de traitement au cyanure de mercure, puis des cures au salicylate de soude à l'aspirine, au salicylarinate de mercure étaient sans efficacité. A l'occasion de la poussée rhumatismale, il adressa la malade à un spécialiste de rhumatisme. Contre les fluxions articulaires dans un but antiphlogistique et sans idée étiologique, ce médecin donna des injections de calcium électrargol. L'amélioration fut simultanée à l'œil atteint et aux articulations malades. La poussée d'iritis cette fois-ci n'a duré que huit jours au lieu de six semaines

comme c'était l'habitude pour les crises précédentes.

En partant de cette première observation, toutes les irido-cyclites aiguës qui ne faisaient pas leurs preuves de syphilis ont été traitées systématiquement au calcium-électrargol. Actuellement, une méthode qu'on pourrait appeler standard est constituée.

Cette méthode a deux parties d'une importance égale :

1°) Traitement d'attaque :

Les trois premiers jours : injection intra-musculaire (dans la masse fessière) quotidienne de 10 cc. de gluconate de calcium ^{Sol. 10.0%} et de 10 cc. d'électrargol.

Le quatrième jour : purgation drastique (par exemple, selon la formule) :

$$\left. \begin{array}{l} \text{aloès} \\ \text{calomel} \\ \text{cascara} \end{array} \right\} 0,10 \text{ cgs.}$$

Le cinquième jour : 10 cc. de calcium intra-musculaire.

2°) Traitement de consolidation :

Le sixième jour on commence à donner des sels d'or par petites doses (0,05 cgs) et on injecte en même temps une ampoule de calcium (10 cc.) à répéter tous les 8 jours au moins pendant 5 semaines. En tous cas, tant que sur la DESCOMET les gros dépôts pigmentés qui ont formé le centre de la constellation pendant la période aiguë, sont encore recon-

naissables à leurs débris, il ne saurait être question de l'arrêter.

L'effet thérapeutique est constant. Les crises d'irido-cyclite aiguës sont abrégées de quatre cinquième et il arrive rarement que la durée d'une poussée dépasse une semaine.

L'expérience du calcium donne tant de confiance dans sa rapidité d'action qu'on peut être tenté de se passer de la mydriase artificielle parce qu'elle durera plus longtemps que la maladie aiguë et gênera le malade.

Malgré tout, l'atropinisation devra être pratiquée régulièrement.

L'importance de la chrysothérapie et de l'antigène méthylique dans le traitement des irido-cyclites tuberculeuses était déjà développée dans beaucoup d'ouvrages, aussi bien en France qu'à l'étranger. Ainsi nous n'insistons pas sur ce point.

A l'occasion de quatre cas d'affections oculaires vraisemblablement tuberculeuses, heureusement influencées par la chrysothérapie, le Professeur TERRIEN conclut qu'on ne devra pas hésiter à recourir à semblable thérapeutique dans tous les cas où l'on a quelques raisons de soupçonner l'origine tuberculeuse d'une affection oculaire.

Le traitement par l'antigène méthylique a été décrit — entre autres — par SALSAC. Ici nous devons remarquer que cette arme doit être maniée avec des précautions très sages, car les dangers de réactions focales et de réveils de lésions latentes sont très

grandes. Inutile d'insister que le moindre foyer pulmonaire évolutif constitue une contre-indication absolue.

Il faut enfin mentionner les très beaux résultats de CANTONNET obtenus par l'ionisation au salicylate et à l'iodure. Ces résultats dont la rapidité et la constance sont déjà prouvés par de longues années d'expériences, méritent tous les éloges et dans beaucoup de cas ce moyen devrait être au premier plan.

OBSERVATIONS

Observations personnelles du Docteur FOMBEURE.

OBSERVATION I.

M. V..., âgé de 40 ans. Aucun antécédent héréditaire au point de vue personnel. Ancien moniteur d'une Ecole officielle de culture physique. Continue à pratiquer la culture physique par profession.

A eu à plusieurs reprises (4 ou 5 fois) des poussées légères de polyarthrites des petites articulations. Son père est rhumatisant. A tous les ans, quelquefois deux fois par an, des irites rhumatismales des deux yeux, au printemps et à l'automne. Se fait lui-même appliquer précocement le collyre à l'atropine (aussi n'a-t-il pas de synéchies). A été traité au cyanure, a trouvé un vrai soulagement lorsqu'il a employé le salicylate de soude per os, qui a rendu les crises indolores. Elles durent un mois à six semaines. Il est très bien habitué à leur évolution, il annonce qu'il aura une poussée d'aggravation vers le 10^e jour.

Se présente vers le 16 mai 1935, avec une crise qu'il n'a pas atropinée (elle a trois jours) pour bien la montrer.

Grosse injection périkeratique. Le liseré pigmentaire irien est partout en contact avec la cristalloïde antérieure, et paraît lui être collé par sa face postérieure par un léger exudat. Cependant ce liseré n'a fondu nulle part, il n'y a pas de synéchie récente ni ancienne. Tension oculaire : 21. Acuité visuelle : 10/10 faible. La Descemet est sans dépôts. La chambre antérieure est remplie de gros flocons exudatifs, contenant du pigment irien immobile. Atropine deux fois

dans 24 heures, et on commence le traitement habituel au calcium-électrargol.

24 heures après l'iris est entièrement décollée, en mydriase atropinique, il existe sur la cristalloïde antérieure un cercle d'exudats qui marque l'ancienne ligne de contact du liseré.

Le 21 mai 1935, toute l'inflammation a disparu. Le malade est en guérison apparente. Dépôts pigmentaires et exudats sur la cristalloïde postérieure. La biomicroscopie montre l'intensité de la crise. Rien dans la chambre intérieure, mais la cristalloïde postérieure est couverte de grains de pigment uvéal, acuité visuelle : 8/10. Sels d'or et calcium hebdomadaire.

Fait une rechute à la 2^e piqûre de sels d'or (phénomène fréquent) qui nécessite un calcium-électrargol, où il croit reconnaître sa rechute habituelle, son médecin lui fait immédiatement du calcium électrargol.

Fait une crise en novembre 1936, venu dès le 2^e jour, on constate une grosse injection périkeratique. La poussée cède à 3 calcium-électrargol — était soulagé dès la 1^{re} piqûre — on en ferait 10 myochrysine et on en fera 5 deux fois l'an.

OBSERVATION II.

Cas type qu'on pourrait tirer à douzaine d'exemplaires.

M. Vi..., 48 ans.

11 septembre 1934. — O. D. iritis anodulaire. A déjà eu une crise il y a 1 an. Une étroite synéchie à 10 heures, une large de 8 heures à 6 heures. Constellation antérieure. Discoïde typique. Douleurs photophobie. Le malade déclare en être atteint depuis la veille. Atropine, traitement habituel au calcium-électrargol.

12 septembre 1934. — Les synéchies ont rompu. L'injection périkeratique persiste. Le malade a eu 39° à la suite

de sa piqûre. Il voudra bien ne pas continuer; il cède, parce qu'il a été enchanté du résultat obtenu et demande de lui garantir la fin de la crise pour cette semaine; ce qu'on lui fait.

20 septembre 1934. — L'injection périkeratique est finie. Ces signes subjectifs aussi. Il reste une constellation leucocytaire paracentrale discoïde.

Acuité visuelle : 10/10. Sédimentation globulaire : 18. Esoniphyles : 1. B. W. antérieur à la crise négatif deux fois. Traitement de fond aux sels d'or et calcium hebdomadaire, arrêté à la septième piqûre.

4 mars 1935. — Récidive. Il a des grains fixes dans la chambre antérieure. Traitement au calcium per os insuffisant.

7 mars 1935. — Les grains tournent dans la chambre antérieure. Calcium électrargol.

11 mars 1935. — Tout est rentré dans l'ordre sans constellation leucocytaires on lui conseille un traitement de fond. Va bien depuis. On est sans nouvelles de lui depuis Mai 1936.

OBSERVATION III.

Mme H., 34 ans. Déjà eu en 1925, une kérato-conjonctivite phlycténulaire bilatérale.

24 août 1934. — N'eut pour photophobie, sensation de gêne dans les mouvements des yeux. Grains sous les paupières supérieures. Les yeux ne sont pas collés le matin.

A eu une pyélonéphrite du rein gauche, on vient de cesser les soins depuis huit jours. Le père est mort d'une pleurésie.

O. D. G. : dans les deux chambres antérieures grains en suspension immobile. Acuité visuelle : 10/10.

Atropine, collargol, compresses chaudes, chlorure de calcium per os, car l'affaire paraît bénigne.

27 août. — Ça va mal. Pas d'atropine dans les yeux, elle a été mise sans doute sur les paupières ou dans les cils. Flocons dans la chambre antérieure O. D. G. O. G. petites

synéchies à 10 heures et à 11 heures, grosse injection périkeratique. Douleurs. Calcium-Electrargol.

30 août. — Va mieux après 3 piqûres, synéchies étirées. On voit dans les vitrés beaucoup de corpuscules, jusqu'à la limitante du vitré définitif. Injection périkeratique disparue, ainsi que les douleurs.

Purgation. Calcium et sels d'or à continuer toutes les semaines.

Revenue au bout de 5 injections.

Restent seules les corpuscules du vitré. Pas de débris de synéchies reconnaissables à la cristalloïde antérieure.

Après 5 autres piqûres, la malade n'est plus revue.

OBSERVATION IV.

Iritis rhumatismale chez un syphilitique.

M. Z..., 32 ans. Chancre syphilitique en 1918. Traité soigneusement jusqu'en 1930. Wassermann négatif plusieurs fois. Envoyée par son médecin, il attend dix jours avant de venir.

Le 23 décembre 1932. — Iritis O. D. coexistant avec rhumatisme des deux genoux et des deux cou-de-pieds. Le diagnostic d'iritis est plutôt rétrospectif. La crise est finie. Restent trois synéchies, des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, et une constellation discoïde typique sur la Descemet.

Acuité visuelle : 10/10.

On lui conseille de faire faire un traitement de fond.

Le conseil n'est pas suivi.

Le 22 mars 1933. — Crise aiguë à O. D. Injection périkeratique, grains en suspension fixe. Douleurs, photophobie calcium électrargol. Purgation le 4^e jour, sels d'or et calcium le 5^e jour.

Le 27 mars 1933. — On lui propose le traitement de fond. Il ne suit pas le conseil.

Le 5 septembre 1934. — Connaissant déjà les signes subjectifs arrive avec des grains en suspension immobiles. A peur des piqûres. On donne du chlorure de calcium per os et du sels d'or per os (1 cgs) 5 jours dans la semaine.

Le malade ne revient pas, les signes subjectifs ayant cessé.

Le 19 mars 1934. — Rechute avec nombreux grains en rotation dans la chambre antérieure. Le malade souffre depuis 6 jours. Atropine. On lui conseille de faire faire des injections de calcium électrargol.

Le 24 mars 1934. — Il n'a pas fait faire les injections de calcium-électrargol, et il a une belle crise aiguë malgré l'atropine, et les applications chaudes. Injection périkératienne, douleur, photophobie. Constellation discoïde paracentrale typique sur la Descemet. B. W. négatif. On commence le calcium-électrargol.

Le 1^{er} avril 1934. — Chute totale de l'inflammation : présence de la constellation. Acuité visuelle : 10/10. Cette fois, suit le traitement de fond. 10 piqûres de sels d'or et calcium. Puis, il en fait faire 5 en août et 5 en Février tous les ans.

Pas de rechute. La constellation était effacée après la série de l'automne. Deux séries préventives en 1935. Rien en 1936.

Le malade à présent pusillanime est revenu 3 ou 4 fois pour légers phénomènes conjonctivaux.

Aucun signe d'iritis depuis. Et pas de traitement antisyphilitique. Le médecin qui avait fait le traitement spécifique le surveille et ne juge pas nécessaire.

OBSERVATION V.

H. A., 51 ans.

Septembre 1936. — Crise de glaucome aigu. Vu dans un dispensaire administratif sans lampe à fente. Pilocarpine. Guérison en 8 jours.

10 novembre 1936. — Poussée d'uvéïte avec descemétite leucocytaire. Une synéchie à 6 heures. Tension oculaire, 25. Atropine. Calcium-électrargol.

16 novembre 1936. — La crise est coupée. Tension oculaire normale atropine. Calcium, sels d'or.

3 décembre. — On continue le calcium sels d'or jusqu'à dix, parce qu'il reste une constellation leucocytaire très visible.

OBSERVATION VI.

Mme M..., âgée de 28 ans.

Convalescente de fièvre de Malte avec polyarthrite des membres inférieurs.

21 janvier 1936. — Iritis au stade de gelée. Masses molles exudatives dans la chambre antérieure.

27 janvier 1936. — Constellation leucocytaire, vaguement triangulaire atypique. Buée sale sur toute la Descemet et sur la cristalloïde.

Calcium électrargol, sulfarsénol. Intradermo-réaction à la mélitine positive le 10 janvier.

Dans huit jours, chute de l'inflammation. Nettoyage de la Descemet. Fin de la poussée.

14 février. — Deuxième poussée. Grains en rotation dans la chambre antérieure. Calcium-électrargol.

17 février. — Aspect d'amélioration restent les vestiges.

10 mars. — Petite poussée d'infection périkeratique sans signes biomicroscopiques.

Quelques observations recueillies dans le Service
du Dr CANTONNET (Hôpital Laënnec).

OBSERVATION VII.

Mme M., âgée de 45 ans.

26 juillet 1934. — O. G. irido-cyclites récidivantes anciennes. Poussée d'iritis aiguë. O. G. Injection périkeratique très marquée. Descémétite, synéchies récentes à 10 heures et à 12 heures. Tension oculaire normale. Acuité visuelle, O. D. : 10/10; O. G. : 7/10. Pas d'antécédents syphilitiques ou tuberculeux personnels. B. W. négatif dans le sang.

Atropine. Ionisation au salicylate et à l'iode.

2 août 1934. — Grosse amélioration. Les synéchies sont rompues. Pas de signes subjectifs. Gros dépôts sur la Descemet.

19 août 1934. — La poussée reprend plus intense que précédemment. Douleurs et photophobie très marquées. La pupille se dilate mal.

Calcium-électrargol. Atropine.

20 août 1934. — Va mieux. La pupille est dilatée. Pas de synéchies. Traces de synéchies rompues et pigments en étoile sur la cristalloïde antérieure. Vitré trouble.

26 août 1934. — Guérison apparente. L'inflammation est disparue. Traitement d'entretien aux sels d'or. La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION VIII.

M. S., âgé de 76 ans.

23 juillet 1934. — O. D. : cataracte guérie en 1933. O. G. : cataracte guérie au début de 1934. O. G. : petite raie paracentrale. Injection périkeratique, légère photophobie, dou-

leur ciliaire à la pression digitale. Tension oculaire un peu augmentée. Malade atteint de rhumatisme chronique.

Calcium-électrargol.

25 juillet 1934. — Plus de cercle périkeratique, ni douleurs. Dépôts sur la Descemet à la lampe à fente. Tension oculaire normale. On fait la troisième piqûre de calcium-électrargol.

26 juillet 1934. — Le malade va très bien. Quatrième et dernière injection de calcium-électrargol.

Revu le 12 septembre 1934. La guérison paraît être solide.

OBSERVATION IX.

Mme C..., âgée de 23 ans.

21 juillet 1934. — Première crise d'iritis. O. G. : injection périkeratique. Infiltration de la cornée. Gros flocons dans la chambre antérieure. Photophobie très marquée. Acuité visuelle, O. D. : 10/10; O. G. : 6/10. Pas d'antécédents tuberculeux personnels, ni familiaux. B. W. négatif.

Atropine. Calcium-électrargol. Ionisation à l'iodure.

23 juillet 1934. — Amélioration des signes subjectifs. Pupille bien dilatée, pas de synéchies.

Atropine. Calcium-électrargol.

28 juillet 1934. — L'inflammation est complètement disparue. Dépôts sur la Descemet. Pas de trouble du vitré. Acuité visuelle, O. D. G. : 10/10.

OBSERVATION X.

Mlle M..., âgée de 38 ans.

27 juillet 1934. — Plusieurs poussées d'iritis légère depuis l'âge de 30 ans.

O. D. : cercle périkeratique léger. Bons réflexes iriens, mais la pupille est un peu contractée. Pas de descemetite.

Tension oculaire normale. Acuité visuelle, O. D. : 10/10. B. W. négatif. Atropine.

28 juillet 1934. — Pupille bien dilatée, mais le cercle péricératique est plus intense que la veille. Se plaint de mouches volantes. On fait par prudence deux injections de calcium-électrargol à deux jours d'intervalle.

31 juillet 1934. — Cercle péricératique disparus; pas de descemetite. On arrête les piqûres.

2 août 1934. — L'infection péricératique réapparaît. Photophobie, l'œil est douloureux. La pupille est encore suffisamment dilatée.

Atropine. Ionisation au salicylate et à l'iodure. On reprend les piqûres de calcium-électrargol et on en fait cinq à raison de une tous les jours.

8 août 1934. — La poussée est terminée à la lampe à fente. On voit des dépôts leucocytaires sur la Descemet. En présence des antécédents tuberculeux familiaux (père mort de tuberculose, une sœur tuberculeuse) on fait cinq injections de chrysalbine. On complète le traitement par une série d'Antigène méthylique.

CONCLUSIONS

I. — Le diagnostic étiologique des irido-cyclites diffuses est bien souvent un problème très délicat à résoudre. Selon les travaux récents il paraît que la tuberculose en est une cause beaucoup plus souvent qu'on n'aurait pensé il y a une trentaine d'années, et c'est surtout la catégorie des iritis dites rhumatismales, qui demande une enquête étiologique serrée.

II. — Si la nature syphilitique, gonococcique, diabétique ou cholestérolique de l'affection peut être écartée à l'aide des signes cliniques et par les réponses des examens de laboratoires, l'orientation du diagnostic est grandement facilitée par l'évolution des signes biomicroscopiques qui, d'après Koby, paraît avoir un cycle bien défini dans l'iritis tuberculeux.

III. — Mais le diagnostic définitif ne peut être établi que par l'ensemble des symptômes cliniques et biomicroscopiques en concordance avec l'histoire du malade et les résultats des examens de laboratoire, et bien souvent c'est le succès thérapeutique qui donne la solution finale du problème.

IV. — Une fois le diagnostic orienté, le traitement

des poussées aiguës par les injections de calcium-électrargol est d'une singulière efficacité. Cette méthode arrête l'inflammation, fait cesser la douleur, hâte la résorption des exsudats de la chambre antérieure et du vitré, aide la dilatation à l'atropine avec une rapidité et une sécurité étonnantes.

V. — La deuxième partie du traitement ou traitement de fond est non moins essentielle pour obtenir un résultat solide. Elle consiste en une ou plusieurs séries de sels d'or ou d'antigène méthylique.

VI. — Pendant la crise aiguë, devant la menace des synéchies, d'autres moyens thérapeutiques peuvent être appliqués simultanément. L'atropinisation ne doit pas être négligée, et dans beaucoup de cas l'ionisation au salicylate et à l'iodure, méthode préconisée par notre maître, le Docteur CANTONNET, participe puissamment à arrêter l'inflammation.

Vu : Le Président de la Thèse,
TERRIEN,

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARROYO DE MARQUEZ. — Diagnostic et traitement de la tuberculose oculaire. (*Arch. d'Opht. Hispano-Américaines*, 1933).
- CIVADE (A.). — Antigénothérapie dans la tuberculose oculaire. (*Ann. d'Oculistique*, 1931, p. 624).
- BONNET-COLRAT. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose inflammatoire de l'iris. (*Arch. d'Opht.* Juin 1935, p. 385).
- BEAUVIEUX. — Traitement de la tuberculose folliculaire de l'œil par l'antigène méthylé. (*Communications au Congrès de la Soc. Française d'Opht.* Juin 1933).
- COLRAT-GISCARD. — Tuberculose oculaire bilatérale. Polymorphisme des lésions. (*Soc. d'Opht. de Lyon*, 15 juin 1933).
- FOMBEURE (D.) et LACAPÈRE (J.). — Biomicroscopie et traitement des iridocyclites diffuses dites rhumatismales. (*Archives Hospitalières*, Septembre 1934).
- FONSAGRIVES. — Tuberculose inflammatoire. Iritis d'origine tuberculeuse. (*Thèse de Lyon*, 1904).
- GOMEZ-MARQUEZ. — a) Sur le traitement pratique de la tuberculose oculaire. (*Arch. d'Opht.* Avril 1935, p. 177).
 — b) Traitement pratique de la tuberculose oculaire. (*Arch. d'Opht. hispano-américaine*, 1934).
 — c) Tuberculose oculaire. (*Arch. d'Opht. hispano-américaines*, 1932).
- G. F. SUKER, BEULAH CUSHAMM. — Etude clinique de 16 cas de tuberculose oculaire. (*Am. Journ. Opht.* Juillet 1930).
- GOMEZ-MARQUEZ. — Tuberculose oculaire typique et atypique. (*Arch. d'Opht. hispano-américaine*, 1930).
- GEORGIANA D. TEOBALD. — L'usage du gluconate de calcium dans les maladies des yeux. (*Am. Journ. of Opht.* Nov. 1933, p. 975).

- HENRI LAGRANGE. — La tuberculose du tractus uvéal. (*Thèse de Paris*, 1924).
- La tuberculose irido-ciliaire (*Annales d'Oculistique*, 1933, p. 561).
- Diagnostic et diagnostic différentiel de la tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. (*Congrès International d'Opht.*, Madrid, Avril 1933).
- HERMAN. — Antigène méthylique et rhumatisme tuberculeux chronique. (*Thèse Paris*, 1932).
- HORACIO FERRER. — Traitement de la tuberculose oculaire par le sulfonate de gaïacol et de calcium. (*Arch. d'Opht. hispano-américaines*, 1932).
- FRED HULLA. — L'étiologie des irido-cyclites. (*Doc. d'Opht. Tchécoslovaque*, 7^e Congrès 1932).
- LAKAH. — Signes, diagnostique et traitement de certaines formes d'iritis et d'irido-cyclites bacillaires. (*Soc. franç. d'Opht.*, 1910).
- P. MARG. — Signes de diagnostic de la tuberculose irido-cyliaire. (*Thèse de Paris*, 1932).
- NÈGRE, BOCQUET. — Antigénothérapie de la tuberculose par les extraits de bacille de Koch. (*Masson, Paris*, 1927).
- ONFRAY, PLICQUE, DUCLOS. — Irido cyclites torpidés et tuberculeuses. (*Soc. Franç. d'Opht.*, 1930).
- ROLLET, COLRAT. — La tuberculose de l'œil et ses annexes. (*Doin, Paris*, 1927).
- RALPH I LLOYD. — Tuberculose de l'œil. (*Am. Journ. of Opht.* Juillet, 1930).
- SALSAC (Charles A.). — L'antigène méthylique dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose oculaire. (*Thèse de Paris*, 1935).
- SV. KAHOUN. — L'étiologie et la thérapeutique des irido-cyclites. (*Soc. d'Opht. Tchécoslovaque*, 7^e Congrès, 1932).
- TERRIEN (F.). — a) Précis d'Ophtalmologie, 1924 (3^e Congrès).
—— b) Remarques sur la tuberculose irido-ciliaire, (*Paris Médical*, Sept. 1933).
—— c) Irido-cyclite tuberculeuse. (*Bull. Méd.*, 1932, p. 311).
—— d) Quatre cas d'affections uvéales vraisemblable-

ment tuberculeuses, heureusement influencées par la chrysothérapie. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 31 janvier 1933).

TRUC. — Uvéites chroniques tuberculo-rhumatismales de PONCET. (*Soc. Franç. d'Opht.*, 1912).

URBANEK. — Communication sur la tuberculose oculaire. (*Congrès de la Soc. d'Opht. du Royaume Uni*, 1932).

WERDENBERG. — Facteurs de guérison et résultats curatifs obtenus dans la tuberculose oculaire. (*Klin. Mon. f. Aug. Kunde*, Tome 87, 1931).

— Le traitement de la tuberculose oculaire. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 19 novembre 1933).

